

Sur la Syphilis hépatique de la deuxième enfance

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raymond PAUPARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né à ROANNE le 1^{er} Octobre 1905



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

LYON

1929

Sur la Syphilis hépatique
de la deuxième enfance



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sur la Syphilis hépatique de la deuxième enfance

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Raymond PAUPARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né à ROANNE le 1^{er} Octobre 1905



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vandrey 32.55

LYON

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen.....	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOI
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAN
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique.....	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie.....	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT Léon.
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MÄZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON



M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FAVRE, Président ; MARTIN Joseph, Assesseur ;

MM. GATÉ et DECHAUME Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Je les unis tous deux dans un même sentiment d'affection ; qu'ils en trouvent ici le faible témoignage.

A MA GRAND'MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Témoignage de profond respect et
de reconnaissance pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

Médecin des Hôpitaux

Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil bienveillant. Au cours de la rédaction de ce travail dont il fut l'inspirateur, il ne nous a ménagé ni son expérience ni ses conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECHAUME

Professeur Agrégé à la Faculté

Il s'est intéressé à notre travail et nous a éclairé de ses conseils. Nous nous faisons un agréable devoir de l'assurer de notre sincère reconnaissance.

A MES JUGES

A MES MAITRES

De la Faculté de Médecine de Lyon

De l'Ecole du Service de Santé Militaire

INTRODUCTION

Si la question de la syphilis hépatique du fœtus et du nouveau-né est complètement mise au point, celle de la syphilis congénitale du foie se manifestant au cours de la seconde enfance permet encore, malgré les travaux très complets qui ont été publiés sur cette question jusqu'à présent, d'apporter une contribution à cette étude.

Presque tous les auteurs n'envisagent, en effet, que les formes bien caractérisées de syphilis hépatique, rappelant, à peu de chose près, la cirrhose classique de l'adulte ; ils laissent de côté un groupe de déterminations particulières de la syphilis sur le foie, à la vérité rares, mais pour lesquelles il est important de faire un diagnostic exact et d'instituer une thérapeutique étiologique. M. Péhu, dans les *Annales des Maladies vénériennes* (janvier 1927), attirait déjà l'attention sur ces formes. C'est leur étude qu'il a bien voulu nous proposer comme sujet de thèse.

Après un court historique, ce travail comprend un rappel des connaissances classiques sur la syphilis hépatique congénitale du fœtus, du nouveau-né et de la seconde enfance. Nous rapportons ensuite huit observations dont sept personnelles. *Elles concernent des sujets appartenant à la moyenne enfance, c'est-*

à-dire de deux à douze ans. Chez eux, la maladie a présenté une marche lente portant sur plusieurs années. Du moins au début, les signes fonctionnels ont été réduits au minimum. L'augmentation de volume du foie a été découverte fortuitement. Cette modalité anatomique de la syphilis hépatique constatée dans la moyenne enfance doit prendre place dans la nosologie entre la variété typique du fœtus ou du nouveau-né et la variété dite tardive, qui, elle, appartient à la grande enfance ou à l'adolescence.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Parmi les altérations viscérales causées par la syphilis congénitale, celles du foie ont été tout spécialement l'objet des travaux des divers auteurs. Portal les avait soupçonnées (1849), mais c'est à Gübler que revient le mérite d'avoir, le premier, montré en 1852 que la syphilis congénitale détermine chez le fœtus et le nouveau-né une cirrhose spéciale ; ses travaux furent, un peu plus tard, complétés par ceux de Bamberger, Testelin, Thiry (1858), Virchow, Wegner (1884), qui, observant dans le foie de certains nouveau-nés de gros noyaux gommeux, les rapprochèrent avec raison des grains de semoule du foie silex. Enfin les études détaillées de V. Hutinel et Hudelo, la thèse de Hudelo (1890), les travaux de Hochsinger vinrent mettre complètement au point la question de la syphilis du fœtus et du nouveau-né.

Mais les divers éléments de cette question étaient assez épars. Les auteurs qui s'occupèrent, dans la suite, de cette étude, eurent le mérite de coordonner les acquisitions antérieures et d'en faire un tableau classique ; nous nous devons, en particulier, de citer le chapitre si complet que M. le Professeur Favre a consacré à la syphilis héréditaire précoce dans le

traité de pathologie médicale de Sergent et auquel nous nous sommes reporté à plusieurs reprises.

C'est Dittrich, de Prague (1850) qui publia les premières observations de syphilis hépatique congénitale se manifestant au-delà des premiers mois de la vie et dans le cours de la seconde enfance. Barthélemy, dans son traité sur la syphilis héréditaire tardive du foie, esquisse ses caractères anatomiques et cliniques. Alfred Fournier consacra à ce sujet une étude détaillée; enfin, en 1906, MM. Devic E. et Froment J. publièrent une observation très complète de syphilis congénitale à détermination hépatique chez un jeune homme de 17 ans; à cette occasion ils firent une revue critique extrêmement soignée de tous les travaux jusqu'alors publiés. Après leur étude, les différents auteurs qui se sont occupés de cette question n'ont fait que préciser des points de détail.

CHAPITRE II

Rappel des Données Classiques

La syphilis hépatique du fœtus, bien que sa traduction clinique n'existe pas à proprement parler, pourra être soupçonnée quand apparaîtront chez la mère des signes d'hydramnios. Pour Chauffard, cette lésion est une véritable ascite extra-fœtale, trouvant son origine dans le grave obstacle apporté par les altérations syphilitiques à la circulation veineuse intra-hépatique, les désordres causés sur le foie sont si prononcés qu'ils entraînent, en général, l'expulsion d'un fœtus mort, macéré. A l'examen anatomique, l'interprétation exacte des lésions est difficile ; il s'agit, en effet, d'un organe en voie de développement dont le parenchyme n'est pas encore différencié. On y trouve des îlots embryonnaires de tissu hématopoïétique et cela ne permet point de conclusions nettes, mais depuis les travaux de Schaudinn, Levaditi, Quérat, etc., la mise en évidence du spirochète dans le foie de ces fœtus a consacré l'étiologie syphilitique.

*
* *

Chez le nouveau-né venu à terme et ayant vécu, les lésions hépatiques revêtent deux types principaux :

1° L'enfant naît dans un état de faiblesse extrême avec l'aspect classique de petit vieux et tout le cortège

des manifestations causées par la syphilis congénitale : pemphigus plantaire et palmaire, coryza simple ou hémorragique, gros foie, grosse rate, altérations osseuses. Rapidement la mort se produit et, à l'examen anatomique, le foie montre habituellement la lésion connue sous le nom d'hépatite interstitielle dite encore induration fibro-plastique de Gübler, syphilome infiltré de Wegner, cirrhose monocellulaire de Charcot. Parrot, dans une de ses leçons magistrales, reproduit en la complétant la description de Gübler. Il s'exprime en ces termes : « Le foie présente une coloration dont les nuances peuvent varier du cannelle clair au jaune d'ocre et, le plus souvent, rappelle la teinte du silex, pierre à fusil. Cette coloration est rarement uniforme et l'on y constate des marbrures d'un rouge violacé. Le poids est en général augmenté. M. Zepel a vu qu'en prenant pour unité de poids celui du foie chez les nouveau-nés sains, celui du corps était représenté par 25,5, tandis que chez les syphilitiques il était seulement de 12,3. Les mêmes calculs m'ont donné 15,5 pour les sujets sains et 12,3 pour les syphilitiques ; mais l'on n'attachera qu'une médiocre importance à ces chiffres si l'on songe que la plupart des nouveau-nés syphilitiques meurent dans un état de maigreur avancé, et qu'ainsi le poids du corps se trouve normalement abaissé sans que le foie ait diminué dans la même proportion. Souvent, ainsi que dans l'état gras, les bords sont mousses, la capsule d'enveloppe distendue et il y a comme une tendance générale à la forme arrondie. L'organe comprimé ou choqué réagit à la manière des corps élastiques ; il a une cer-

taine transparence, notamment au niveau du bord tranchant. Parfois l'on aperçoit à travers la capsule un semis de petits grains opaques et blancs qui rappellent ceux de la farine ou de la semoule. Sur des tranches, tout cela est apparent. Le parenchyme, plus jaune qu'à la surface, est lisse, brillant, transparent, et ce n'est plus seulement par sa couleur, mais par toutes ses qualités réunies qu'il rappelle la pierre à fusil. Les grains opaques, qui dans certains cas ne sont pas visibles à la périphérie, prennent une grande netteté. Ce n'est que dans des cas très rares qu'ils sont répandus avec uniformité dans toute l'étendue du viscère. Assez souvent ils forment des groupes nettement circonscrits, dont le centre est occupé par les plus volumineux et la périphérie par les plus petits. Parfois, j'ai constaté une injection vasculaire assez prononcée, et très rarement limitée à ces régions constellées de grains. Ceux-ci ne sont pas tous également gros, ceux qui le sont le plus, ont rarement un millimètre de diamètre ; je ne saurais dire quelles sont les dimensions des plus petits, car non seulement ils échappent à l'œil nu, mais ils ne peuvent être découverts qu'à l'aide de grossissements assez forts. Quel que soit leur volume ils ne font aucune saillie appréciable au toucher. Si l'on cherche à les énucléer avec une pointe fine, l'on ne peut y parvenir et l'on constate ainsi qu'ils sont intimement unis au parenchyme. Celui-ci résiste à la dilacération et crie sous une pointe métallique comme le ferait un tissu fibreux. Quand on le comprime fortement, on en fait sourdre une sérosité à peine colorée par le sang et, suivant Gübler,

se coagulant dans les mêmes conditions que les liquides albumineux. Les caractères précédents, qui se rapportent aux cas les plus tranchés, peuvent s'atténuer et même notablement, sans que la lésion perde sa physionomie caractéristique ; ainsi elle la conserve alors que le volume et la forme du foie restent normaux et que la lésion silex se montre seulement au voisinage du ligament suspenseur et des bords sur le lobe gauche et sur le lobe de Spiegel. Mais aux faits de cet ordre ne se borne pas notre étude ; il en est d'autres dans lesquels certains détails pathologiques prennent de telles proportions, se groupent si particulièrement que, si la nature du mal n'est pas changée, sa forme l'est d'une manière très notable.

Parmi les cas de cette espèce je dois une mention spéciale à ceux où la lésion très avancée est nettement circonscrite à certains points. Sur un fond de couleur normale se détachent d'une manière très tranchée des taches circulaires de couleur silex ou jaune d'ocre, au niveau desquelles on constate tantôt une saillie comparable à celle de l'urticaire sur la peau, tantôt au contraire une dépression infundibuliforme.

Dans ce dernier cas, le centre a une teinte grisâtre due à l'épaississement de la capsule d'enveloppe, qui pourtant laisse voir des grains de semoule en général très volumineux. Une zone d'injection circonscrit les plaques qui affectent une prédilection toute particulière pour le lobe gauche et le voisinage du ligament triangulaire. Des coupes montrent que le centre du viscère est malade comme la périphérie et que les parties atteintes ont une forme à peu près sphéroïdale,

ce qui, joint à la saillie qu'elles font souvent à la surface et à leur délimitation très nette, pourrait les faire prendre pour de véritables tumeurs. Mais il n'en est rien, et parfois à leur périphérie on les voit se fondre insensiblement dans les tissus voisins. Elles affectent des relations très intimes avec les vaisseaux et il n'est pas rare de trouver de gros troncs vasculaires autour desquels la coloration pathologique est à son maximum. Les grains blancs y sont plus gros et plus nombreux, le tissu plus dur et plus fibreux. La vésicule biliaire, réduite à de petites dimensions, est cachée dans la fossette qui la loge. Elle contient une matière peu abondante, visqueuse, jaunâtre, et constituée surtout par du mucus.

Ces lésions ne sont pas les seules que l'on rencontre chez les sujets atteints de syphilis héréditaire. Le foie peut présenter à sa surface des dépressions au niveau desquelles la capsule est épaissie, nacrée, parfois gaufrée. Chez quelques sujets, il a contracté avec le diaphragme des adhérences celluleuses, traces certaines d'une périhépatite, liée presque toujours, mais non d'une manière constante, aux altérations parenchymateuses. Cette péritonite partielle est le plus souvent très peu apparente et il faut la chercher avec soin pour la découvrir, car l'enveloppe séreuse du foie a simplement perdu son aspect lisse et poli. Dans d'autres cas, on voit comme une buée sur l'enveloppe péritonéale, beaucoup plus rarement le produit inflammatoire forme une couche membraniforme un peu jaunâtre, d'une distribution irrégulière et plus abondante à la face supérieure qu'à l'inférieure. »

2° D'autres fois l'enfant naît sain, en apparence, puis en général vers la fin du troisième mois apparaissent des troubles gastro-intestinaux² marqués, joints à un arrêt brusque de la croissance pondérale. A l'examen clinique, on constate une hypertrophie hépatique et splénique ; le foie peut descendre jusqu'à la crête iliaque avec une surface lisse, dure, ligneuse et un bord inférieur tranchant, douloureux à la palpation ; l'ascite et l'ictère sont assez rares. La symptomatologie se complète par des hémorragies cutanées, nasales, ombilicales, intestinales ; enfin, souvent on note une anémie plus ou moins marquée. Dans ces cas, il est fréquent de voir les lésions du foie revêtir l'aspect de l'hépatite gommeuse nodulaire : le foie a une couleur d'un brun rouge foncé, sa consistance n'est pas modifiée, les éléments caractéristiques sont les nodules gommeux dont le volume est d'ailleurs variable, allant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un pois ; leur forme est en général arrondie et on les rencontre soit à la surface de l'organe, soit dans la profondeur. Leur coloration tranche sur le fond plus foncé du foie ; ils sont ou blanc-grisâtres, un peu translucides à leur périphérie et opaques au centre, ou complètement jaunâtres ; assez résistants, ils font une saillie légère que l'on peut néanmoins apprécier au toucher ; ils ne sont pas énucléables et leur contour se confond avec le parenchyme ambiant.

Cette forme aboutit vite à une cachexie progressive s'accompagnant de phénomènes digestifs intenses et elle est, en raison de l'étendue et du caractère scléreux des lésions, très difficilement accessible au traitement.

C'est ainsi que se présente anatomiquement l'hépatite syphilitique congénitale du nourrisson à début plus ou moins précoce dans la vie intra-utérine.



Au cours de la seconde enfance, le tableau classique de la syphilis hépatique congénitale, dont le Professeur V. Hutinel, dans son traité des maladies des enfants, a donné une description extrêmement détaillée, rappelle par plus d'un point celui de la cirrhose de l'adulte. : début insidieux, ictère assez fréquent, ascite devenant rapidement considérable, circulation complémentaire très importante, splénomégalie très marquée, hémorragies, anorexie, vomissements, diarrhée. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions fondamentales sont analogues à celles de la cirrhose alcoolique de l'adulte avec un mélange plus fréquent de dégénérescence graisseuse et de lésions des voies biliaires.

La marche de la maladie est lente, mais progressive. Le pronostic est extrêmement grave, pour ne point dire fatal.

CHAPITRE III.

Les Hépalites à marche lente

Mais à côté de ces formes observées dans le premier âge (fœtus et nouveau-né) ou dans la seconde enfance, toutes deux bien caractérisées cliniquement, il existe des localisations hépatiques de la syphilis congénitale qu'accompagnent peu de signes fonctionnels; souvent même elles ne sont révélées que par un examen clinique pratiqué à l'occasion de troubles peu caractéristiques sans rapport avec le foie.

Suivant toutes vraisemblances, ces manifestations sont engendrées par des lésions hépatiques à évolution lente, n'atteignant du moins au début qu'une ou des parties limitées de l'organe. Ce n'est pas une cirrhose générale systématisée. Cette forme s'oppose aux précédentes, ou du moins ne doit pas être rangée dans le groupe de ces dernières.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. le Docteur PÉHU, Hôpital Debrousse)

14 Juillet 1921. — P... René, 28 mois. L'enfant est amené à l'hôpital pour gros ventre.

Antécédents héréditaires : le père est bien portant ; la mère a eu une fausse couche trois ans avant la naissance de l'enfant.

Antécédents collatéraux : un frère mort à 4 ans, de péritonite tuberculeuse.

Antécédents personnels : né à terme ; le poids, à la naissance, était de 3 kgs, l'enfant a été nourri au sein maternel jusqu'à l'âge de 19 mois. A 3 mois, convulsions ; à 10 mois pneumonie, à la suite de laquelle, l'enfant a commencé à prendre un gros ventre ; progressivement l'abdomen a augmenté de volume jusqu'à ce que la mère effrayée amène l'enfant à l'hôpital. Le petit malade n'a jamais eu de diarrhée, ne tousse pas. Depuis 2 mois, il a un peu maigri ; l'appétit est conservé.

A l'examen, on est en présence d'un enfant de 28 mois, mais qui en paraît à peine 18 ; le facies est pâle sans anémie très marquée des muqueuses. On est, de suite, frappé par l'augmentation de volume du ventre qui contraste avec le faible développement musculaire des membres. L'ombilic est déplissé ; on note un peu de circulation collatérale veineuse. A la palpation, dans l'hypocondre droit, on sent le foie qui est gros, lisse, dur ; la percussion montre qu'il s'étend de la quatrième côte jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du rebord costal ; il semble que le lobe droit descende verticalement jusqu'à la crête iliaque. Il n'y a pas d'ascite, on ne constate ni le phénomène du flot abdominal, ni celui du flot lombo-abdominal.

La rate est percutable sur trois travers de doigt, la palpation permet de sentir nettement son bord inférieur qui affleure la ligne horizontale passant par l'ombilic.

On ne note aucune adénopathie dans les divers territoires ganglionnaires, aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique. Pas de malformation du squelette (crâne ou tibia), pas

de nez en lorgnette, pas d'ogivalité de la voûte palatine. Les pupilles sont normales et réagissent bien. Rien à signaler du côté des oreilles.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'examen du sang pratiqué donne les résultats suivants :

Globules rouges	5.084.000
Globules blancs	17.050
Polynucléaires neutrophiles	28
— basophiles	1
— éosinophiles	2
Lymphocytes	32
Mononucléaires	34
E. de transition.....	3

L'enfant sort du service le 26 juillet 1921. Il revient à la consultation, le 5 octobre 1922. Depuis son départ de l'hôpital, l'état général et local est demeuré stationnaire jusqu'en juillet 1922 ; à cette date, le petit malade est parti pour la campagne, mais il a dû rentrer quinze jours plus tard, ayant présenté une diarrhée intense avec glaires et sang dans les selles. Depuis un mois, l'état général s'est amélioré. A l'examen, le ventre est toujours volumineux avec une légère circulation collatérale, pas de symptômes d'ascite. Le foie est très hypertrophié ; le bord libre du lobe droit descend jusqu'à la hauteur de l'épine iliaque dépassant la ligne ombilicale de trois travers de doigt.

On sent nettement sur la ligne médiane, une incisure séparant le lobe droit du lobe gauche ; celui-ci occupe tout l'hypocondre gauche ; son bord inférieur atteint la ligne ombilicale. Le foie paraît lisse, régulier, cependant une palpation soigneuse permet de sentir au niveau de la face extérieure du lobe droit, quelques petits noyaux irréguliers.

La rate toujours percutable, n'est pas perçue.

Rien à signaler aux autres appareils.

Un nouvel examen de sang montre :

Polynucléaires neutrophiles.....	28
— basophiles	1
— éosinophiles	1

Lymphocytes	32
Mononucléaires	34
Éléments de transition.....	4

Le 10 novembre 1929, on revoit le petit malade. Depuis octobre 1922 il a été très faible jusqu'à l'âge de 3 ans 1/2, date à laquelle il a commencé seulement à marcher. A 5 ans, il a fait une congestion pulmonaire avec congestion hépatique (?) ; cette affection fut très grave, dit la mère, et le tint quatre mois au lit. Lorsque l'enfant commença à se lever, l'entourage fut frappé de l'augmentation de volume du ventre qui, dans les années précédentes, s'était dissipée. A 8 ans, pendant plusieurs mois, le petit malade a présenté des vomissements bilieux (?) le matin, à intervalles irréguliers. Actuellement, il vit à peu près normalement.

A l'examen, on constate un développement considérable de l'abdomen. Il n'existe pas de circulation collatérale, par contre, par les manœuvres du flot lombo-abdominal, et abdominal, on met en évidence de l'ascite ; pas d'ictère, pas de température.

La percussion montre un foie qui descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes et qui s'étend jusqu'à l'ombilic. A la palpation on sent un organe dur, lisse.

La rate est percutable sur trois travers de doigt, mais on ne peut la palper. L'état général est médiocre ; les membres, la partie supérieure du thorax contrastent par leur aspect grêle avec le développement anormal du ventre.

La mère déclare que son enfant est continuellement souffrant.

OBSERVATION II

(M. le Docteur PÉHU, Hôpital Debrousse)

B... Marius, 8 ans, entré le 5 mai 1919.

Il s'agit d'un enfant envoyé à l'hôpital pour endocardite chronique, d'origine inconnue avec insuffisance et rétrécissement mitral.

Antécédents héréditaires : le père est bien portant, la mère a eu deux fausses couches avant le petit Marius.

Antécédents personnels : né à terme ; le poids à la naissance était de 3 kgs, rougeole à 4 ans.

A l'entrée, c'est un enfant dont le développement est nettement en retard sur celui des enfants normaux du même âge. L'auscultation du cœur montre des signes nets d'insuffisance et de rétrécissement mitral, mais au cours de l'examen complet, on découvre un gros foie dur débordant le rebord des fausses-côtes de trois travers de doigt ; le bord inférieur du foie que l'on sent nettement à la palpation est mousse, épaissi ; la surface de l'organe paraît présenter quelques irrégularités. Cette hypertrophie du foie s'accompagne d'une spléno-mégalie assez marquée. La rate, en effet, est percutable sur quatre travers de doigt, mais elle n'est pas palpable, pas d'ascite, pas d'ictère, pas de température.

Rien aux autres appareils, dents normales, les pupilles réagissent bien.

Le Wassermann est positif. Un traitement antisyphilitique est institué. L'enfant quitte le service, le 13 août 1919, transformé : l'état général est bien meilleur ; le foie ne déborde plus que légèrement les fausses-côtes ; la rate est toujours percutable.

Nous avons recherché ce qu'était devenu ce malade. Jusqu'en 1924, il a vécu normalement, mais une congestion pulmonaire à forme très grave a occasionné son décès, à cette époque.

OBSERVATION III

(M. le Docteur PÉHU, Hôpital Debrousse)

P... Jeanne, 8 ans, entrée le 7 juillet 1929.

L'enfant est amenée pour gros ventre.

Antécédents héréditaires : la mère a eu deux fausses couches ; l'une avant la naissance de la petite Jeanne, l'autre après ; père bien portant.

Antécédents personnels : rien à signaler.

L'examen méthodique de la malade ne révèle rien de particulier en dehors d'un gros foie, non bosselé, dur ; c'est surtout le lobe droit qui est très hypertrophié ; il descend jusqu'à la fosse iliaque ; le lobe gauche occupe la région épigastrique toute entière, ainsi que l'hypocondre gauche, pas d'ascite, pas de circulation collatérale. La rate n'est pas percutable.

Rien aux autres appareils, dents et pupilles normales.
Il nous a été impossible de retrouver cette petite malade.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur PÉHU)

M... F..., née le 23 novembre 1920.

Antécédents héréditaires : deux fausses couches de la mère au troisième mois de la gestation qui ont amené l'expulsion de fœtus macérés.

Antécédents personnels : l'enfant née à 8 mois pesait 2.500 grammes. Aucune maladie notable dans les premiers mois de la vie. En septembre 1924, s'est installé, très lentement, un ictère qui, depuis, n'a jamais disparu ; il est sujet à des variations d'intensité, mais il est permanent. Le développement général et intellectuel de la fillette est bon. Elle est assez gaie, a de la vivacité, de l'entrain.

Aucune altération dentaire. Pupilles normales réagissant bien. Wassermann positif.

A l'examen, le foie est volumineux ; à la percussion, la matité commence à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et dépasse de quatre travers de doigt, le rebord des fausses côtes. Le bord du foie est irrégulier, dur, tranchant, sinueux, non douloureux. Le volume de la rate est augmenté ; elle est percutable sur quatre travers de doigt. Son pôle inférieur déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Le bord antérieur est facilement perceptible à la palpation.

Aucune ascite, mais circulation veineuse certainement complémentaire assez apparente à la partie supérieure de l'abdomen et inférieure du thorax. Par ailleurs, on note une coloration à peu près normale des selles. Les urines sont acajou ; leur analyse n'a révélé aucune particularité en dehors de la présence de pigments biliaires. Excrétion normale de l'urée.

Le 10 novembre 1929, l'état général de la fillette est satisfaisant. Elle prend du poids ; les fonctions digestives sont normales.

OBSERVATION V (*résumée*)

(M. le Docteur PÉHU, Hôpital Debrousse)

R... Jean, 6 ans. Entré le 4 janvier 1923.

L'enfant est amené à l'hôpital pour une augmentation progressive du volume de l'abdomen et une légère dyspnée d'effort.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents collatéraux : huit frères ou sœurs dont trois sont morts en bas âge ; un autre est atteint de troubles épileptiformes.

Antécédents personnels : né à terme, nourri au sein. Rien d'autre à signaler.

L'affection actuelle a attiré l'attention de la mère, il y a plus d'un an. L'augmentation de volume du ventre a été lente mais progressive.

A l'examen, on constate un gros ventre avec une légère circulation collatérale ; l'ombilic est déplissé. La palpation permet de sentir le bord inférieur du foie qui descend environ à un travers de main du rebord costal. Il est difficile d'apprécier le volume de la rate.

Pas d'œdème des membres inférieurs ; les tibias sont incurvés. Dents normales. Les pupilles réagissent normalement. Wassermann négatif.

Au cœur, tendance au rythme embryocardique. Sans souffle. Impossibilité de localiser la pointe. Rien aux autres appareils.

L'enfant meurt le 27 mars 1925. Au cours de son long séjour dans le service, on a vu s'installer peu à peu le syndrome caractéristique de la symphyse péricardique. A l'autopsie, on trouve peu de périhépatite ; le foie a l'aspect typique du foie muscade.

Les poumons montrent des lésions nettes de syphilis broncho-pulmonaire. Aucune lésion tuberculeuse ancienne ou récente. Cœur enveloppé par une gangue lardacée blanche se prolongeant sur les gros vaisseaux de la base. Symphyse pleuro-péricardique.

OBSERVATION VI (*résumée*)

(M. le Docteur PÉHU, Hôpital Debrousse)

C... Mireille, 4 ans, entrée le 19 novembre 1926.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents collatéraux : huit frères ou sœurs, trois sont morts en bas âge.

Antécédents personnels : née à terme, nourrie au sein ; a marché à 1 an.

En septembre 1925, l'enfant a été atteinte de douleurs vives généralisées, surtout marquées aux articulations ; ces dernières étaient tuméfiées ; cette période a duré un mois et demi. Il y a deux mois, l'enfant a présenté une fièvre légère, s'est mise à tousser et se plaignait d'être essoufflée ; le 1^{er} août un œdème progressif assez accusé s'est manifesté ; l'examen des urines révéla alors de l'albumine.

A l'examen, enfant un peu essoufflée, léger œdème des malléoles.

Au cœur : pointe dans le cinquième espace non déviée ; souffle d'insuffisance mitrale ; dans le deuxième et troisième espace gauche, sur le bord interne du sternum, on perçoit un éclat anormal du second bruit.

Aux poumons : à la base droite, respiration un peu soufflante et quelques râles humides, peu nombreux.

Le foie est augmenté de volume ; il déborde les fausses côtes de un travers et demi de doigt, et le creux épigastrique de quatre travers de doigt ; son bord est mince, dur et tranchant. Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale. L'abdomen est étalé, volumineux. La rate n'est pas perçue.

Réflexes normaux. L'examen des urines ne révèle pas la présence d'albumine. Pas de signe de spécificité. Wassermann négatif.

Le diagnostic porté est celui de rhumatisme cardiaque évolutif. L'enfant quitte le service le 28 septembre 1926. Elle revient le 3 décembre 1926 avec un syndrome d'asystolie ; la thérapeutique digitale l'améliore, mais bientôt apparaissent des phénomènes pulmonaires à type broncho-pneumonique et la malade meurt le 13 février 1927.

A l'examen anatomique, le foie dont le bord inférieur est dur, tranchant, déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes, empiétant largement à gauche sur la région hypogastrique ; sa coloration est violet foncé, non uniforme car il existe au pourtour du ligament falciforme une zone de périhépatite assez marquée. D'autre part, l'ensemble de cette surface visible est parsemée d'une infinité de petits points noirâtres moins volumineux qu'une tête d'épingle. Le péritoine est fortement épaissi, nacré.

A l'examen histologique, le foie montre des modifications des espaces portes et du parenchyme hépatique. Les espaces portes sont un peu volumineux ; leur tissu conjonctif est dense et se prolonge par des bandes qui dissocient les premières travées hépatiques ; on trouve d'ailleurs quelques prolongements pénicillés de cette sclérose entre les cellules hépatiques ; il n'y a pas d'infiltration inflammatoire dans les espaces portes comme on en voit dans les cirrhoses en évolution. En deux ou trois points, on constate une prolifération des canalicules biliaires avec un aspect pseudo-adénomateux et autour de ces canalicules ainsi modifiés quelques éléments lymphocytaires. Le parenchyme hépatique est le siège autour des espaces portes, d'une stéatose assez marquée, mais qui reste cependant localisée à la périphérie du lobule. En somme, cirrhose discrète sans caractères franchement évolutifs.

Poumons : on constate des lésions qu'on peut considérer comme de la syphilis broncho-pulmonaire.

OBSERVATION VII (*résumée*)

(NOBÉCOURT P., PICHON Ed. et PRÉTET H.)

F... E..., 12 ans, entré le 9 mars 1926.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : depuis 1924, l'enfant présente une série de tuméfactions siégeant à l'avant-bras gauche, au coude droit, aux genoux, au maxillaire supérieur qui, peu à peu, s'ulcèrent. Pas de douleur, pas de fièvre.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un enfant dont le développement est nettement en retard sur celui des enfants normaux du même âge.

Les os sont profondément altérés ; les fistules et les cicatrices qui altèrent les parties molles, les adhérences de ces parties molles avec les os et les déformations des os eux-mêmes, donnent à cet enfant un aspect quasi-monstrueux.

Le nez a l'aspect classique en selle. Les dents sont implantées chaotiquement, la voûte du palais est ogivale. Les membres sont considérablement déformés. De pareilles lésions osseuses relèvent manifestement de la syphilis congénitale ; les investigations radiologiques, en montrant l'épaississement irrégulier des os, confirment ce diagnostic.

Le foie est hypertrophié dans sa totalité, il déborde de trois travers de doigt les fausses côtes ; il est dur, son bord inférieur est mousse, épais ; sa surface révèle, à la palpation, quelques bosselures. La rate est grosse et ferme, elle est perceptible sur trois travers de doigt. Pas de circulation collatérale, pas d'ascite.

Fonctions digestives et rénales normales. Les pupilles sont inégales. Signe d'Argyll-Robertson positif. Le Wassermann est positif dans le sang, douteux dans le liquide céphalo-rachidien.

Un traitement antisyphilitique est institué ; on constate une grosse amélioration, mais l'enfant contracte la varicelle qui revêt un caractère de gravité exceptionnelle et il meurt.

L'examen anatomique montre des lésions typiques de syphilis.

Nous ne donnons l'observation qui va suivre qu'avec des réserves. Sans doute, la longue évolution de l'affection, la symptomatologie, l'heureuse influence du traitement antisyphilitique sur la marche des adénites peuvent nous faire envisager avec quelque raison la nature syphilitique de la maladie, mais le syndrome hépatique n'a été d'aucune manière amélioré par le traitement ; il semble même avoir été aggravé (peut-être cette thérapeutique d'ailleurs n'a-t-elle pas été

assez poursuivie). Enfin les lésions histologiques n'ont révélé que de l'amylose hépatique.

Cette observation ne rentre qu'indirectement dans le cadre que nous nous sommes tracé.

OBSERVATION VIII

(Docteur PÉHU, Hôpital Debrousse)

D... Jeanne, 13 ans, entre le 26 juillet 1924, envoyée de chirurgie pour examen médical.

Antécédents héréditaires : père et mère en bonne santé, pas de fausses couches.

Antécédents collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels : née à terme, accouchement facile, nourrie au sein trois mois, pas de grosse maladie jusqu'à six ans.

A cet âge, l'enfant a commencé à présenter des adénites cervicales qui ont toujours persisté depuis avec des périodes intermittentes de suppuration. Rougeole à deux ans. L'enfant vient de faire un séjour de quatorze mois à Giens, mais sa mère estime que cela ne lui a pas été profitable. Elle aurait davantage de foyers suppurants qu'à son départ et aurait maigri.

Examen : L'état général de la malade est moyen. Ce qui frappe, dès qu'on découvre l'enfant, c'est l'état de la peau qui est, dans l'ensemble, brunie par le soleil avec des quantités de taches blanches ; ces taches ne doivent pas être autre chose que du tissu cicatriciel ayant succédé à de multiples petites suppurations cutanées.

Etat des ganglions cervicaux : La région sous-mentonnière et cervicale antérieure est toute entière occupée par des cicatrices d'adénites cervicales. Les foyers de suppuration ne sont, d'ailleurs, pas tous complètement éteints. Il subsiste plusieurs fistules qui sécrètent encore du pus en minime quantité ; outre ces cicatrices ganglionnaires, il en existe une qui est située juste au niveau du bord supérieur de la première pièce du sternum. La cicatrice est assez souple et

n'adhère pas étroitement à l'os ; celui-ci ne présente aucune irrégularité ni aucun point douloureux à la pression.

Squelette : rien à signaler. Dents normales.

Cœur et poumons normaux.

Le foie est gros et dur ; son bord inférieur déborde les fausses côtes de trois bons travers de doigt ; il n'est pas douloureux à la pression. Sa surface et son bord inférieur sont réguliers. Le pôle inférieur de la rate est senti facilement sous les fausses côtes qu'il déborde de deux travers de doigt ; la consistance de l'organe est dure. Par ailleurs l'abdomen est souple. Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale. Wassermann négatif.

M. Malartre fournit sur la malade les renseignements suivants, pris au cours de son séjour à Giens.

A Giens, en février 1924, l'enfant présentait de vastes ulcérations des deux régions cervicales ; de même une ulcération au niveau de la région sternale supérieure. En février-mars, on fait une dizaine d'injections de métarsénobenzol Sacca (en tout 1 gr. 50). C'est alors qu'apparaît une diarrhée profuse et que l'examen des urines dénote la présence d'albumine (jusqu'à 3 grammes par litre au tube d'Essbach). En même temps apparaissent des lésions cutanées surtout marquées au niveau du tronc et constituées par des placards de desquamation furfuracée avec pigmentation accentuée à la périphérie. L'exposition au soleil n'avait produit jusqu'ici aucun résultat sur les lésions ganglionnaires et l'état général de la petite malade était plutôt mauvais. On cesse alors le traitement antisiphilitique et devant les lésions viscérales : gros foie, grosse rate, albumine, l'enfant est renvoyée à Lyon ; peu avant son départ (on avait cessé le traitement antisiphilitique) apparaît dans la région sous-mentale une tumeur fluctuante de la grosseur d'un œuf de pigeon environ qui fut incisée et donna naissance à deux ou trois centimètres cubes à peu près, d'un liquide hématique un peu visqueux.

Le 26 septembre 1924, l'état général est bien meilleur ; le teint est plus coloré ; le poids a augmenté de 2 kgr. 600 depuis le début du séjour à l'hôpital. L'état ganglionnaire est à peu près le même. Il n'y a plus maintenant qu'un petit suintement léger d'une sérosité louche à droite le long du

sterno-cléido-mastoïdien dans la partie supérieure ; les autres cicatrices demeurent dans le même état. Le foie déborde toujours de trois travers de doigt avec les mêmes caractères ; il est un peu dur, son bord est tranchant. La rate déborde de trois travers de doigt ; sa situation paraît profonde. Aucune circulation collatérale. Dents normales ; l'albumine persiste à un taux assez élevé. L'enfant quitte le service le 5 octobre 1924.

Elle rentre le 3 avril 1925. Depuis le mois d'octobre 1924, elle vivait à la campagne et se portait assez bien, mais, depuis un mois elle maigrit, perd l'appétit, a une diarrhée abondante, se plaint de douleurs thoraciques.

L'examen ne révèle rien aux poumons, rien au cœur. L'abdomen présente un météorisme très accusé ; il est étalé, dans le décubitus dorsal d'une sonorité tympanique dans presque toute son étendue. On perçoit nettement une sensation de flot transversal et antéro-postérieur. La tension de l'abdomen rend la recherche de la rate très difficile. Léger œdème des membres inférieurs ; gros disque d'albumine. Les fistules cervicales sont complètement taries ; il existe simplement une fistule axillaire gauche suppurant peu, reposant sur un paquet ganglionnaire du volume d'une grosse noix.

20 avril 1925 : L'abdomen plus souple permet actuellement un examen profond. On perçoit nettement le pôle inférieur de la rate, profondément situé. Il se trouve environ à trois travers de doigt des fausses côtes. Le foie est considérablement hypertrophié ; son bord inférieur est net, dur ; il descend dans l'hypocondre droit jusqu'à la crête iliaque ; plus en dedans, il s'arrête à deux travers de doigt de l'ombilic.

23 mai 1925 : on commence un traitement au Sacca I. M.

26 juin 1925 : la petite malade est nettement améliorée, mais avant la piqûre, elle était restée à jeun ; durant toute la journée, elle a eu des nausées et n'a pu s'alimenter. On continue le traitement avec du Sulfarsénol.

11 juillet 1925 : depuis quatre jours, la petite malade présente des signes accentués de néphrite avec gros ventre, ascite, œdème des jambes remontant jusqu'à la base du thorax. Obscurité des deux bases pulmonaires. Légère bouffissure de la face. L'œdème, au niveau de la racine des cuisses,

est rosé, érysipélateux, douloureux à la pression et même au simple contact superficiel. La malade urine 800 grammes par 24 heures ; les urines sont foncées, avec cylindres granuleux. Trois à quatre selles diarrhéiques par jour ; quelques vomissements bilieux.

Cœur : pas d'éréthisme ; bruits très réguliers, sans souffle ; pouls, 120. Pupilles normales.

13 juillet 1925 : la malade n'urine plus que 200 à 300 grammes par 24 heures. L'œdème est plus accentué ; l'aspect érysipélateux existe jusqu'à l'extrémité des membres inférieurs, très douloureux faisant craindre le moindre changement de position dans le lit.

Au cœur, tachycardie légère (96), bruits bien frappés, réguliers ; pas d'épanchement pleural.

14 juillet : décès.

L'autopsie faite le 15 juillet 1925 par M. le Docteur Péhu montre à l'ouverture de l'abdomen beaucoup de liquide uniformément louche avec de nombreux paquets de couenne verdâtre. L'épiploon est rétracté à la partie supérieure du ventre, un peu épaissi, sans membrane, sans granulation ; le péritoine pariétal est un peu épaissi.

La vésicule est saillante (environ une extrémité de pouce), sans épaississement, sans aucune adhérence. A la jonction de l'épiploon et du côlon transverse, hyperémie manifeste ; au fond de la cavité pelvienne nombreux exsudats, de couleur nettement pistache.

Foie : il déborde d'environ cinq travers de doigt dans toute son étendue. Sa face supérieure ainsi rendue très apparente en avant possède une coloration jaune chamois à peu près uniforme ; elle montre aussi des vallonements comme si elle était capitonnée ; son bord inférieur est irrégulier, sinueux mais non ficelé. Dans l'ensemble, il apparaît énorme. Le ligament suspenseur est un peu épaissi. Il existe certainement de la périhépatite surtout à la hauteur de la partie postérieure et supérieure, mais elle est récente, caractérisée par la présence de nombreuses membranes molles, avascularisées, de coloration franchement pistache.

La face supérieure du foie ne présente aucun épaississement de la capsule et l'on peut ainsi directement juger de l'état

du parenchyme hépatique. A la coupe, on éprouve en enfonçant le couteau, une sensation de dureté générale et à peu près uniforme sauf en certains points. L'ensemble du parenchyme est bariolé et bizarre ; on y constate une alternance de zones rouge un peu pâle et jaune chamois à ocre. Aucune apparence nette de foie clouté. Sur un coupe transversale, on note, dans l'ensemble, le même aspect bizarre, mais en cinq à six points, se montrent des figures vaguement stellaires, irradiées en tous sens, sans aucune régularité, et présentant une coloration gris rosé. Saillie peu accentuée mais évidente des ramifications portales et des sus-hépatiques.

Plusieurs coupes transversales faites sur le lobe droit montrent à peu près ce même aspect. Le lobe gauche a un aspect plus uniforme, une coloration beaucoup plus jaune même un peu pâle, pas de rouge et un aspect clouté bien plus nettement marqué que sur le lobe droit. En plusieurs points, à gauche, la capsule est nettement épaissie, blanchâtre, un peu vascularisée et adhérente au parenchyme.

Reins : 1° Rein droit. La capsule est un peu épaissie ; elle est peu et même pas adhérente. La surface extérieure a une coloration jaune vieil ivoire par place, tandis qu'en d'autres endroits, la couleur est rougeâtre. De nombreuses arborisations minces, d'un diamètre de $1/2$ millimètre courent à la surface, chacune sur une distance de 2 à 3 millimètres, non reliées, non anastomosées les unes aux autres.

A la coupe, l'épaisseur de la substance corticale est nettement augmentée. Elle acquiert environ 1 cm. $1/2$. On constate un aspect bizarre constitué par l'alternance de stries rouges dirigées nettement suivant l'axe des pyramides de Malpighi (en partant de la périphérie du rein pour se diriger vers ces pyramides) et de zones grises et jaunâtres, d'un jaune chamois comme celui du foie. Aucune formation tuberculeuse ou gommeuse syphilitique apparente. L'aspect bigarré est unifié. On comparerait ce rein à un rein de néphrite subaiguë, si la coloration autre que le rouge n'était jaune ou grise mais bien blanche.

2° Le rein gauche paraît davantage lésé. Le contraste est plus grand entre la corticale presque uniquement jaune cha-

mois et les pyramides de Malpighi, rouge vif. Cependant il faut tenir compte de la putréfaction cadavérique.

Rate : peu d'épaississement général de la capsule ; à la surface, périsplénite partielle. A la face antérieure apparaissent çà et là, environ huit formations du volume d'un petit pois, de forme circulaire, sans saillie aucune, de coloration blanchâtre. Plusieurs d'entre elles sont incisées ; leur contenu est jaunâtre, leur consistance peu dure, presque crayeuse ; on dirait qu'elles représentent des granulations ou de petites caernes pulmonaires.

Le reste de la pulpe splénique est très ferme, de coloration générale uniformément pourpre ou groseille foncée. Dans l'ensemble, la pulpe splénique a un aspect clouté.

Cœur : flasque ; pas d'hypertrophie ; rien à signaler.

Poumons : aucune formation tuberculeuse.

Pancréas : un peu volumineux.

Poids des organes : rein gauche, 230 gr. ; rein droit, 210 gr. ; rate, 550 gr. ; foie, 2270 gr. ; cœur, 170 gr. ; pancréas, 115 gr.

Examen histologique :

Foie : ce qui frappe immédiatement, c'est la présence d'une amylose extrêmement étendue qui ne laisse subsister par places aucun élément du parenchyme hépatique, mais il est facile de se rendre compte qu'il y a, en même temps que l'amylose, des modifications du tissu conjonctif : en effet, on rencontre des travées fibreuses assez denses où l'on aperçoit encore autour des vestiges des canalicules biliaires une infiltration d'éléments inflammatoires lymphocytaires. Dans les espaces portes, nous n'avons pas rencontré de formations pseudo-adénomateuses des canalicules biliaires. En certains points il demeure un peu de parenchyme hépatique, où l'on trouve alors une surcharge graisseuse.

Rein : on voit des lésions d'amylose très étendues, non seulement dans les glomérules mais dans les petites artérioles. Nulle part, état inflammatoire soit subaigu avec travées cellulaires, soit ancien avec travées scléreuses.

Rate : elle présente tous les caractères de la rate amyloïde classique avec des zones extrêmement étendues où l'on ne rencontre que de la substance amyloïde.

Pancréas : pas de lésions apparentes.

En résumé, d'après les deux examens histologiques que nous avons rapportés, il s'agit de cirrhose discrète sans caractère franchement évolutif et d'amylose sans caractères cytologiques permettant d'affirmer la nature syphilitique.

Les lésions constatées ne sont nullement typiques. Il suffit de relire, pour s'en convaincre, la description très complète que le Professeur Tripier a donné de l'hépatite syphilitique tertiaire. M. le Professeur Favre et M. Dechaume ont montré, dans un article extrêmement documenté, l'importance des processus de néoformation dans les organes glandulaires, sous l'influence des inflammations chroniques (syphilis, tuberculose) et ont tout spécialement attiré l'attention sur des formations rappelant l'adénome. Sans doute nos préparations pourraient être envisagées à ce point de vue, mais il est impossible, sans forcer les faits, d'affirmer la syphilis sur nos constatations. Le diagnostic ne peut vraiment se baser que sur les éléments fournis par la clinique. La tuberculose latente se manifestant dans la seconde enfance nous offre, par rapport à la tuberculose nettement constituée, des caractères analogues. Il n'est pas étonnant d'ailleurs de voir la tuberculose et la syphilis offrir ici encore une certaine analogie.

CHAPITRE IV

Symptomatologie - Evolution - Pronostic

L'histoire clinique de ces hépatites est assez obscure. En effet, dans un certain nombre de cas, les symptômes d'ordre manifestement hépatique s'atténuent : le contrôle microscopique manque et c'est par hypothèse que l'on peut admettre que ces symptômes étaient la manifestation extérieure d'une altération anatomique de la glande. Dans d'autres, les lésions évoluent sans traduction fonctionnelle et avec un minimum de signes physiques ; ce sont, souvent, les symptômes accessoires qui ont le plus d'importance. Il est naturel que, dans ces conditions, il en résulte une certaine confusion dans le tableau clinique.

Ces hépatites sont rares : dans le service de M. le Docteur Péhu, à l'hôpital Debrousse, sur 1.500 observations nous n'avons pu retrouver que six cas d'hépatite syphilitique congénitale se manifestant au cours de la seconde enfance. Elles apparaissent cliniquement vers la deuxième, la troisième ou la quatrième année et leur début est habituellement lent et insidieux. Ce sont des troubles fonctionnels peu accentués, sans caractère pathognomonique qui amènent le sujet au médecin : perte de l'appétit, alternatives de diarrhée et de constipation ; on comprend que dans ces condi-

tions et en l'absence de signes spéciaux attirant l'attention du côté du foie, le diagnostic soit hésitant et souvent impossible. Dans certains cas, l'altération hépatique est découverte fortuitement au cours d'un examen pratiqué sans idée préconçue ; c'est ainsi que Grancher nota cette lésion chez une petite malade venue pour des altérations osseuses ; que Carr la découvrit chez une fillette présentant une destruction du voile du palais ; que Zappert enfin la signala chez un sujet pour qui il avait cru pouvoir penser à une infection occulte de l'intestin ; les seuls symptômes présentés, en effet, par le malade, étaient une température à grandes oscillations et une sensibilité assez prononcée de la moitié droite de l'abdomen. Ce fut l'épreuve du traitement ioduré qui fit réformer le diagnostic. Parfois, un certain degré de développement de l'abdomen, dû, comme le prouve la percussion, à un épanchement péritonéal, d'ailleurs assez minime, attire l'attention. L'ictère n'accompagne pas forcément ce tableau morbide ; toutefois, dans certains cas apparaît un ictère, ou plutôt un subictère généralisé, plus ou moins intense, sujet à des variations, sans pigments biliaires dans les urines, sans décoloration des matières. C'est dans des cas de ce genre que, dans l'ignorance du facteur étiologique, l'on a été conduit à des interventions chirurgicales (ponction, laparotomie exploratrice, opération de Talma). Il y a très rarement de la fièvre, mais quand elle existe elle peut contribuer à tromper le clinicien ; sa seule caractéristique est de cesser assez rapidement quand on institue le traitement antisypilitique.

Lorsque l'ascite fait partie du syndrome, elle s'accroît d'une façon continue et lente, pour aboutir par degrés insensibles à une distension considérable de l'abdomen. A ce moment, bien entendu, elle se complique de tous les épiphénomènes des épanchements péritonéaux plus ou moins intenses, tels que la dilatation des veines abdominales ; cette ascite est rebelle à toute médication, sauf au traitement spécifique. Les urines, sauf à la dernière période de l'affection, ne sont pas modifiées ni dans leur quantité ni dans leur aspect.

On est frappé par le peu d'insuffisance hépatique révélée par les examens répétés d'urines ; la cellule hépatique, sauf à la période ultime, ne paraît pas altérée.

A l'examen, le foie est hypertrophié soit dans sa totalité soit au niveau d'un lobe seulement. A la percussion on constate une matité qui peut commencer à la cinquième et même à la quatrième côte pour descendre jusqu'à la crête iliaque. A la palpation, le foie est dur, lisse ; très rarement on constate la saillie d'un lobe ou de grosses bosselures plus ou moins nombreuses et isolées. La rate est habituellement hypertrophiée, régulière.

En somme, si l'on veut schématiser, on peut dire que ces hépatites revêtent trois formes :

a) Une forme sans ascite et sans ictère, celle-ci fréquente surtout au début. Elle se caractérise par un état général languissant, un peu de sensibilité du foie. Des années peuvent s'écouler ainsi sans l'apparition d'un symptôme plus caractéristique, la mort même

peut survenir sans que le malade ait jamais présenté autre chose.

b) Une forme ascitique. Après une période de troubles dyspeptiques variés (diarrhée, vomissements), de douleurs abdominales vagues, période qui peut s'étendre sur des années, le malade a vu son ventre augmenter très lentement de volume par la production d'une ascite qui devient considérable. L'état général n'est pas très bon, le malade perd ses forces, peut présenter de la fièvre, maigrit. La rate est souvent hypertrophiée.

c) Une forme, à la vérité très rare, avec ictère plus ou moins marqué ; ce dernier est d'ailleurs sujet à des variations. Ce sont, comme dans le premier cas, des troubles gastro-intestinaux qui attirent l'attention.

Mais ces différentes formes cliniques ne se présentent pas toujours d'une façon aussi nettement tranchée. Elles peuvent s'intriquer, soit qu'elles s'empruntent des caractères qui semblent propres à l'une ou à l'autre, soit qu'elles évoluent d'une forme à l'autre ; c'est ainsi que l'ictère peut se voir passagèrement au cours des deux premières variétés, qu'une forme anascitique peut, au bout de plusieurs mois, devenir ascitique.

D'ailleurs, il paraît bien, d'après nos observations, que la forme ascitique soit celle qui réponde à la période ultime de l'affection. Il semble donc que la maladie se manifeste d'abord sans ascite et sans ictère et que l'ascite soit la complication ordinaire de la période terminale.

Mais le point commun à toutes ces modalités d'hépatite syphilitique congénitale est leur évolution très

longue. Il est impossible de lui assigner des limites précises, car l'on ignore complètement la date exacte du début de l'affection.

Il nous est simplement permis d'avancer, d'après nos observations, que ces hépatites semblent atteindre leur maximum de développement vers la douzième année.

On a tenté d'expliquer, ou plutôt on a émis des hypothèses au sujet de cette évolution curieuse : la plus vraisemblable, à notre avis, est que le processus scléreux a une marche très lente, compromettant peu à peu la fonction hépatique. La maladie n'est pas fatalement mortelle en elle-même, mais le pronostic dépend essentiellement de la précocité du diagnostic et, par suite, de la précocité du traitement. Une thérapeutique judicieusement choisie, longtemps poursuivie, peut amener une amélioration importante. Malgré tout, le pronostic de l'affection demeure sérieux, du fait de l'état de moindre résistance dans lequel est placé l'organisme; c'est ce que le Professeur V. Hutinel a parfaitement mis en relief sous le nom de méiopragie ou susceptibilités morbides causées par la syphilis congénitale : circulation défectueuse, lésions interstitielles et parenchymateuses qui diminuent la vitalité et la résistance des tissus.

Une maladie intercurrente, même minime, est souvent très mal supportée par ces sujets.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic est un problème des plus complexes. l'affection qui nous occupe est, en effet, rare; sa symptomatologie, comme on l'a vu, peu caractéristique, aussi on n'y songe guère. Ce diagnostic délicat comporte trois points principaux :

a) Etablir que le sujet est atteint de syphilis congénitale ; ce sera assez facile lorsqu'on en retrouve chez lui tous les signes : la tétrade d'Hutchinson (altérations dentaires, lésions oculaires, lésions de l'appareil auditif, hydarthroses), les déformations osseuses, particulièrement celles du tibia, du crâne, les cicatrices cutanées, l'infantilisme, l'atrophie testiculaire, les déformations nasales, nez en lorgnette, nez camard). Il faut recourir également aux réactions sérologiques (Wassermann, Hecht), mais on doit s'attendre à les trouver fréquemment négatives, car elles le sont d'autant plus que l'on s'éloigne davantage de la naissance. Leur négativité ne permet point de conclure à l'absence de syphilis, il reste admis de tous, en effet, que la notion certaine de la spécificité chez l'un des parents ou de fausses couches répétées chez la mère constitue un argument de valeur pour la nature syphilitique de la lésion hépatique de l'enfant. Enfin, lorsque chez un malade on découvre cette variété « d'hépatite », il est

bon de recourir à l'épreuve du traitement antisyphilitique, quand bien même aucun élément ne permet de soupçonner la syphilis congénitale.

b) Etablir que le sujet présente des altérations hépatiques. Cela découle d'un examen attentif et méthodique du malade.

c) Etablir que l'hépatite dont le malade est atteint est bien sous la dépendance de la syphilis. C'est là le point délicat du diagnostic, car les états morbides susceptibles d'en imposer pour cette lésion du foie sont extrêmement nombreux. Nous ne croyons pas nécessaire d'énumérer la totalité de la pathologie hépatique ; nous signalerons seulement les erreurs les plus fréquentes dues à des analogies symptomatiques.

L'âge ordinaire des sujets présentant de semblables manifestations exclut la confusion avec certaines variétés d'hépatites :

1° C'est ainsi que, sans vouloir nier son existence, on peut discuter la fréquence de la cirrhose alcoolique dans la deuxième enfance. Avant de porter d'une manière ferme ce diagnostic, il faudra se livrer à une enquête minutieuse pour préciser les antécédents du petit malade, et avoir recours, dans tous les cas, à l'épreuve du traitement antisyphilitique.

2° Le paludisme, surtout dans la forme larvée, a été parfois invoqué pour expliquer cette hépatomégalie et cette splénomégalie s'accompagnant de symptômes minimes. Mais le paludisme est une affection rare dans nos pays et lorsqu'on peut faire intervenir l'étiologie paludéenne, il est fréquent de lui trouver associée l'étiologie syphilitique.

3° La cirrhose hypertrophique biliaire n'est pas, non plus, une affection courante de la seconde enfance; on pourrait même peut-être discuter certains des cas publiés jusqu'alors et étiquetés sous ce terme. A ce sujet, nous nous permettons de citer une observation assez démonstrative.

MM. Labbé R. et Remarque R. (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 24 août 1902, p. 793-795). Résumé :

Il s'agit d'une enfant de 8 ans. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ; elle a eu deux frères morts de méningite. Elle est née à huit mois. C'est à partir du moment du sevrage que le ventre a commencé à grossir, très lentement. A l'entrée, la petite malade montre un ictère intense ; température 38°2; l'abdomen est énorme, distendu. La rate est grosse; le foie est très hypertrophié, surtout le lobe gauche. Pas d'épaississement des articulations ni des diaphyses. On remarque des malformations dentaires : les incisives supérieures sont très courtes, les incisives inférieures sont dentelées, en feston ; les deux incisives médianes sont obliquement plantées ; l'incisive latérale gauche manque ; enfin il existe une alopecie en aires très marquée. La mort se produit au bout de deux mois et l'examen anatomique pratiqué ne révèle rien de particulier.

Les auteurs font rentrer ce cas dans le cadre des cirrhoses hypersplénomégaliques, mais il y a lieu de faire remarquer, nous semble-t-il, que la naissance de l'enfant à huit mois et, dans une certaine mesure, les malformations dentaires permettent de faire discuter

le diagnostic, d'autant qu'à l'époque de la publication (1902) la réaction de Wassermann n'avait pas été inventée. Il est loisible de supposer que cette séro-réaction eut, peut-être, apporté un argument de valeur en faveur de l'étiologie syphilitique et nous pensons que bien des cas analogues pourraient, eux aussi, être avec plus de raison étiquetés hépatites syphilitiques congénitales que cirrhoses hypersplénomégaliques.

4° La tuberculose peut également revêtir l'aspect hépato et splénomégalique ; toutefois la confusion est rare, la symptomatologie de la cirrhose tuberculeuse étant assez spéciale : douleurs localisées s'irradient vers le dos, l'épaule, l'abdomen, péritonite associée, épanchement pleural souvent très marqué, fièvre, tachycardie.

Dans la forme ascitique primitive, le diagnostic est à faire avec la péritonite tuberculeuse. L'amaigrissement, la pâleur, l'épanchement pleural très fréquemment associé, l'absence d'hypertrophie de la rate et surtout l'évolution (au bout de trois ou six semaines, ou le liquide ascitique s'est résorbé ou une autre manifestation de tuberculose apparaît) permettent d'éliminer la lésion tuberculeuse.

Mais il existe une forme spéciale à laquelle il faudra tout particulièrement songer, c'est la cirrhose cardio-tuberculeuse que le Professeur V. Hutinel a bien mis en évidence. Chez les enfants atteints de cette affection, il y a souvent association de tuberculose et de syphilis ; il existe même des cas où le syndrome d'Hutinel peut être réalisé sans qu'il existe de tuberculose ; on sait, en effet, que la syphilis peut causer des péri-

viscérites, des périhépatites, des symphyses péricardiques, indépendamment de la tuberculose. On conçoit que, dans ces conditions, l'âge des malades étant à peu près le même, les symptômes souvent analogues, le diagnostic soit assez difficile. Nous en rapportons un cas (Observation V).

5° D'après Laure et Honorat, il pourrait survenir chez l'enfant, dans le décours des maladies infectieuses, des altérations hépatiques manifestes aboutissant à la cirrhose. Cette conception ancienne a été rejetée par la presque totalité des auteurs et nous ne la signalons que pour mémoire.

6° Les hépatites dysentériques, leucémiques s'accompagnent de manifestations trop particulières pour que nous les discussions.

7° Enfin, le kyste hydatique, l'abcès du foie, le sarcome sont des raretés sur lesquelles il est inutile d'insister.

Comme on le voit, le diagnostic de cette variété d'hépatite syphilitique congénitale est essentiellement complexe et surtout difficile à poser.

Parfois il sera facilité par l'un des éléments de la tétrade d'Hutchinson, par l'interrogatoire précis des parents, et les réactions sérologiques positives chez les uns et les autres viendront le confirmer ; mais, en cas de doute, soit que le laboratoire n'ait donné aucun résultat, soit que la clinique n'ait pu se prononcer, il faudra toujours recourir à l'épreuve du traitement antisypilitique.

CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement de ces variétés d'hépatite rentre dans le cadre de celui des affections syphilitiques du foie ; cette question a été parfaitement traitée par de nombreux auteurs ; aussi ne voulons-nous rappeler que quelques données essentielles pour la conduite d'une thérapeutique active.

Il est certain que, toutes les fois où le diagnostic de syphilis est nettement posé, le traitement étiologique s'impose nécessairement. Il doit être immédiat et intensif, mais il faut faire un choix judicieux parmi les médicaments que la thérapeutique spécifique met à notre disposition. Des préparations actives et plus ou moins toxiques ne sont pas tolérées de la même manière par tous les sujets, ni par tous les tissus. Certains deviennent rapidement intolérants pour les médications qui font merveille chez d'autres. C'est pourquoi, lorsqu'on se trouve en présence d'altérations portant sur des organes délicats, comme le foie, il faut surveiller attentivement l'action des médicaments quels qu'ils soient, car tous comportent des inconvénients. Sans doute, la première indication du traitement est d'agir vite et d'une façon prolongée, en utilisant de fortes doses. Toutefois, si des signes

d'intolérance (vomissements, diarrhée, etc.) se manifestent, si l'on ne peut brûler les étapes, on doit se résoudre à continuer plus longtemps un traitement moins énergique et les résultats obtenus seront souvent meilleurs en employant un médicament moins actif mais choisi en tenant compte des réactions individuelles et du caractère des lésions.

Il faut savoir, en outre, et nous insistons tout particulièrement sur ce point, que pour avoir un résultat vraiment satisfaisant, il faut agir le plus précocement possible et continuer le traitement pendant des années. C'est là un fait d'une grande importance, en particulier en ce qui concerne le traitement d'épreuve. C'est une erreur commune que de se contenter de quelques injections de biiodure de mercure pour faire la preuve d'une syphilis latente. A une maladie tenace et de longue durée, il faut un traitement intensif et prolongé.

Quels agents anti-syphilitiques faut-il employer ? Nous croyons que le mercure, le bismuth, les iodures, les arséno-benzènes peuvent être employés avec succès, mais nous devons faire quelques remarques sur l'emploi de chacun de ces médicaments :

a) En ce qui concerne les arsenicaux, il faut être prudent, car leur action nocive sur la glande hépatique peut entraver les fonctions déjà éprouvées de l'organe.

b) Le bismuth est un agent s'éliminant lentement et très toxique pour le rein.

c) Restent l'iodure et le mercure.

En fait, la véritable thérapeutique réside dans le trai-

tement mixte ou traitement conjugué de M. le Professeur Favre, à hautes doses. On utilisera, de préférence, les injections intramusculaires de biiodure de mercure combinées à l'ingestion de fortes doses d'iodure de potassium. Ce traitement sera poursuivi des années. Il amènera des rétrocessions marquées, mais même dans les cas rebelles, il ne faut pas abandonner malgré tout un diagnostic étiologique qui peut rester justifié, car il existe des formes de syphilis hépatique réfractaires à tout traitement spécifique.

CONCLUSIONS

I. — La syphilis congénitale peut créer des lésions hépatiques d'aspect et de caractère évolutif bien différents.

II. — La lésion la plus commune et la plus connue est représentée par la cirrhose constatée dès la naissance et que, depuis Gübler (1882), on a décrite sous le nom de « foie silex ». Cette lésion commence pendant la vie intra-utérine et, le plus souvent, entraîne une mort rapide dans les premiers jours ou les premiers mois de la vie.

III. — A côté de cette variété « majeure », il existe dans la moyenne enfance des formes qu'on peut dénommer « hépatites à marche lente ».

IV. — Il est impossible de fixer avec exactitude le moment où elles débute cliniquement; elles se manifestent à partir de la deuxième ou de la troisième année.

Du moins au début, elles s'accompagnent de signes fonctionnels minimes. Souvent seule l'hypertrophie plus ou moins accusée du foie, accompagnée ou non de celle de la rate, indique leur existence, laquelle est, en somme, révélée fortuitement.

Leur évolution est longue; elles atteignent leur maximum de développement vers la dixième ou la douzième année.

V. — Le pronostic *lointain* de ces déterminations est sévère. Souvent, les maladies intercurrentes revêtent chez les sujets qui en sont porteurs une évolution grave.

VI. — Le traitement de choix de ces « hépatites » est le traitement mixte iodo-mercuriel poursuivi pendant des années.

LE PRÉSIDENT DE LA THESE,

Vu :

FAVRE

LE DOYEN,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1929

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSSERAND

BIBLIOGRAPHIE

- BLUM (L.). — La syphilis du foie (*Journal de Méd. et de Chir. prat.*, Paris, 1924, XCV, p. 837-845).
- CHAUFFARD. — Ictères syphilitiques et ictères arsenicaux (*J. des Praticiens*, 1925, XXXVII, p. 17).
- CARDARELLI. — Fegate sifilitico e cirrosi biliare (*Studium*, XVI, 1926, p. 201).
- CAVENG. — Un caso de hypertrophica heredo sifilitica de origen congenito (*Revue de Med. y chirurg. pract.*, Madrid, 1918, CXX, p. 305).
- COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1928, p. 470-480.
- DUTSCH (T.). — Pericholangitis gummosa und Pneumonia syphilitica bei einem fast zweijährigen Kind (Aus dem Heidelberger Pathologischen Institut) (*Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, 1915, Berlin, p. 215-222).
- DEVIC (E.) et FROMENT (J.). — Un cas de syphilis héréditaire tardive du foie. Revue critique des observations antérieures (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1906, p. 97-122).
- DIDAY (P. et E.). — Article syphilis congénitale in *Dictionnaire Dechambre*, 1884, p. 606-607.
- FAVRE (M.) et DECHAUME (J.). — Adénome ou inflammation : les reconstitutions épithéliales dans l'inflammation chronique (*Journal de Médecine de Lyon*, décembre 1918, p. 717).
- FOURNIER (A.). — *Traité de la syphilis*, Paris, 1906.
- HERXHEIMER (G.). — Zur pathologischen Anatomie der Kongenitalen Syphilis, in *Ergebnisse der allgemeinen pathologie und pathologischen Anatomie*, Jahrg. XII, 1908. Die Leber, p. 549-557.

- HUDELO. — Contribution à l'étude des lésions viscérales du foie dans la syphilis héréditaire. Syphilis du foie précoce et tardive (*Thèse*, Paris, 1890).
- HUTINEL (V.). — *La syphilis héréditaire* : Traité des maladies des enfants, 1908, p. 120-125.
- HUTINEL (V.). — Glandes endocrines, dystrophies osseuses et altérations viscérales (*Archives de Méd. des enfants*, 1919, p. 566-568).
- HUTINEL (V.). — *Le terrain hérédo-syphilitique*, 1926, p. 244-246.
- JACQUINET. — Les hépatites parenchymateuses syphilitiques tertiaires (*Thèse*, Paris, 1924).
- KEWITZ (F.) und LEPEHNE (G.). — Ueber syphilis hereditaria tarda hepatis leberzirrhosa mit sekundärer akuter gelber atrophie (*Deutsch med. Wechnschr. Leipz. u. Berd.*, 1920).
- LABBÉ (R.) et REMARQUE (R.). — Cirrhose biliaire hypersplénomégalique chez un enfant de 8 ans (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, août 1902; N° 68, p. 793-795).
- LEREBOULLET (P.). — Le foie dans les infections chroniques de l'enfance et surtout dans la syphilis et la tuberculose (*Progrès Méd.*, Paris, 1923, 3s, XXXV, p. 564-568).
- LIOTARD (M.). — Les syphilis tertiaires fébriles (*Thèse*, Paris, 1925).
- LOWENTHAL. — Syphilis viscérales méconnues (*Thèse*, Paris, 1923).
- NATALI GIULIO. — La siflide ereditaria del fegato (*Rivista critica di Clinica Medica*, 1924, N° 4, p. 47-51).
- NOBÉCOURT (P.), MATHIEU (R.) et RICCI. — Un cas d'ictère hémolytique congénital chez un enfant de 11 ans (*Société de Pédiatrie*, juin 1924, p. 310-312).
- NOBÉCOURT (P.), PICHON Ed.) et PRÉTET (H.). — Sur un garçon de 12 ans atteint de syphilis congénitale des os et du foie (*Archives de Méd. des enfants*, 1927, p. 164-171).
- NOBÉCOURT (P.). — Sur un enfant atteint d'hépatite chronique hypertrophique avec ascite (*Progrès Médical*, août 1923, p. 388-392).

- PARROT. — *Leçons cliniques*, Paris, 1884, p.
- PÉHU (M.). — Les multiples étapes de la syphilis congénitale (*Annales des maladies vénériennes*, 1927, p. 14).
- PÉHU (M.). — *La syphilis infantile*, Paris, 1924, XXV, p. 262-295.
- RIST et SALOMON. — Syphilis héréditaire à localisation hépatosplénique (*Revue des maladies de l'enfance*, sept. 1903, p. 342-344).
- SCHNEIDER (Paul). — Ueber die Organveränderungen bei der angeborenen Frühsyphilis : Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft (Wiesbaden, 19-21 avril 1928. Die Leber, p. 183-189).
- SERGEANT et RIBADEAU-DUMAS. — *Syphilis héréditaire*, Paris, 1926, t. II, volume XX, p. 168-172.
- SERGEANT. — *Tuberculose et syphilis*, 1906, p. 80-81.
- SPANO (R.). — Un caso di eredo sifilide epatica tardiva complicata a nefrite (*La Pediatria*, 1920, p. 301-305).
- THOMSEN OLUF. — Studier over de Af Den Medfotte Syfilis hos fosteret og det nyfodte Darn Foraarsagede pathologisk (*Anatomiske Forandringer*, p. 97, en danois).
- TIXIER (L.). — Les formes anatomiques de la syphilis héréditaire du foie (*Société de Pédiatrie*, avril 1925, p. 98-99).
- VILLARET (M.). — *Syphilis hépatique* : Les maladies du foie et leur traitement, 1920, p. 545-565.
- ZAPPERT (J.). — Art. Leber, in *Handbuch des Geschlechtskrankheiten*, Bd. III, Teil 3, 1926, p. 2150-2151.
- WAGNER. — 1864. Das syphilom der Leber (*Arch. der Heilkunde*, t. V. p. 121). —
- WEILL, GARDÈRE et MAGNET. — Un cas de cirrhose atrophique chez un enfant de 9 ans, d'origine hérédo-syphilitique probable (*Soc. méd. des hôpitaux. Lyon Médical*, 1910, p. 340-343).
- WHITE (P. J.). — A review of the literature of syphilis in infancy and childhood (*Am. J. Dis. Child*, Chicago, 1922, XXIII, p. 442-535).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
CHAPITRE II	
Rappel des données classiques	17
CHAPITRE III	
Les Hépatites à marche lente.....	25
OBSERVATIONS	26
CHAPITRE IV	
Symptomatologie. — Evolution. — Pronostic.	43
CHAPITRE V	
Diagnostic	49
CHAPITRE VI	
Traitement	55
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61

